Lane Medical Library
JUN 1 1939 LIBRARY

Aus der Zweiten Medizinischen Klinik der Ludwig-Maximilians-Universität München.
Direktor: Professor Dr. Schittenhelm.

Beitrag zur Klinik und Kasuistik der Leberzirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Gerhard Knipping

Würzburg 1938.
Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. Schittenhelm

Dekan: Prof. Dr. Kürten

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154015_0128

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung:

Beitrag zur Klinik und Kasuistik der Leberzirrhose.

I. Alters- und Geschlechtshäufigkeit.
II. Die einzelnen Formen der Zirrhose.
III. Ascites.
IV. Ösophagusvarizen.
V. Beziehungen zwischen Leber und Milz.
VI. Pathogenese des Ikterus, der Bilirubinämie und Urobilinurie.
VII. Das Blutbild bei Leberzirrhose.
VIII. Ätiologie.
IX. Leberfunktionsproben.
X. Diagnose, Differenzialdiagnose und Prognose.
XI. Therapie.

Zusammenfassung.

Literaturverzeichnis.

Die Leberzirrhose war und ist von jeher bis in die heutige Zeit ein viel umstrittenes Gebiet in der Medizin geblieben. Die zahlreichen Übergänge und die vielfache Unklarheit in der Ätiologie bei den einzelnen Zirrhosen, machte es dem Kliniker, wie dem Pathologen sehr schwer, eine genaue Systematik der Zirrhosenformen aufzustellen. So traten einige Forscher, Umber u. A. für eine unitarische Zusammenfassung der Leberzirrhosen ein. Andere Forscher versuchten, je nach der Histogenese, den klinischen Symptomen, nach der Ätiologie und ihrem Verlauf, Typen von Zirrhosen aufzustellen.

So teilte Rößle die Zirrhosen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten folgendermaßen ein:

I. Atrophische Zirrhose = Laennecsche Zirrhose,

Typus der histolytischen Zirrhose = chronische Hepatose mit chronischer interstitieller Hepatitis.

II. Hypertrophische Zirrhosen:

1. Hypertrophische Varietät der Laennecschen Zirrhose mit überwiegender Hepatitis,
2. Angio-hämatotoxischen Zirrhosen = Typus der desmolytischen-mesenchymotoxischen Zirrhose.

III. Misch- und Unterformen der vorigen:

1. Fettzirrhosen,
2. pigmentierte, atrophische Zirrhosen,
3. akute — subakute — gelbe Leberatrophie mit secundärer Zirrhose.

IV. Biliäre Zirrhosen:

1. cholostatische Zirrhosen,
2. cholangitische Zirrhosen,
3. cholangiolitische Zirrhosen.

V. Seltene Formen:

1. Zirrhose cardiaque,
2. Zirrhose nach Wilsonscher, Gaucherscher Krankheit.

Naunyn unterscheidet 4 Formen:

1. Die beginnende Zirrhose,
2. die grob höckerige Zirrhose = aszitische Form,
3. die biliäre Zirrhose,
4. die hypersplenische Zirrhose = Bantische Zirrhose.

Nach klinischen Gesichtspunkten hat man unterschieden:

I. Echte Zirrhosen,
II. Unechte Zirrhosen.

Zu den echten Zirrhosen rechnet man:

1. die atrophische Zirrhose = Typus Laennec,
2. die hypertrophische Zirrhose = Typus Hanot,
3. die Pigmentzirrhose.

Zu den unechten Zirrhosen rechnet man:

1. Biliäre Zirrhosen = cholangene Zirrhosen,
2. Kardiale Zirrhosen = Stauungszirrhosen bei Herzleiden,
3. Bantische Zirrhosen = Zirrhosen mit Splenomegalie,
4. Secundäre Zirrhosen nach acuten Degenerationen von Leberparenchym bei akuter gelber Leberatrophie etc.

Betrachten wir nun zunächst die pathologischen anatomischen Befunde bei den beiden Hauptformen, der atrophischen und der hypertrophischen Zirrhose.

Bei der voll ausgebildeten Laennecschen Zirrhose findet man eine stark verkleinerte, geschrumpfte Leber mit höckeriger Oberfläche von hellgelber bis gelbbrauner Farbe. Die Konsistenz ist stark vermehrt und derb.

Mikroskopisch findet sich:

Atrophie und toxische Degeneration von Leberparenchym einerseits, anderseits kompensatorische Umbildung und Wucherung von Bindegewebe, hauptsächlich periportal entwickelt. Ferner finden wir Regenerationsvorgänge, Wandverdickung an den Gefäßen, zellige Infiltrationen, Neubildungen von Capillaren und Gallengängen, Leberzellen und Pseudolobuli.

Bei der hypertrophischen Form finden wir fast dieselben Prozesse. Grobanatomisch ist die Leber successiv vergrößert. Schrumpfung tritt erst spät ein. Die Bindegewebswucherung ist nicht so sehr periportal, sondern ganz diffus und auch innerhalb der Leberläppchen mit Verwischung der Läppchenstruktur. Toxische Degeneration der Leberzellen ist sehr stark verbreitet. An den Gitterfasern befindet sich oft Hyperplasie und Hypertrophie. Bei sehr stark toxischem Blutverfall finden wir Ikterus und großen Milztumor.

In unserer Arbeit sollen nun die einzelnen Zirrhosen nach ihren Formen, klinischen Symptomen besprochen werden. Ferner sollen auch das Alter der Zirrhotiker, die Ätiologie und die Leberfunktionsproben Berücksichtigung finden.

In der Zeit von 1931 bis 1936 wurden unter 16635 Patienten, die in die zweite medizinische Klinik eingeliefert wurden, 51 Leberzirrhosen klinisch diagnostiziert.

Alters- und Geschlechtshäufigkeit.

Bei unseren 51 Fällen verhielt sich das Alter und die Beteiligung des weiblichen und männlichen Geschlechtes folgendermaßen:

Alter in Jahren:	Frauen:	Männer:
10—20	—	1
20—30	—	—
30—40	—	3
40—50	1	11
50—60	3	13
60—70	4	11
70—80	2	2
80—90	—	—
	10	41

Aus dieser Tabelle sehen wir nur eine geringe Beteiligung des weiblichen Geschlechts mit 10 Fällen = 19,6%. Das männliche Geschlecht mit 41 Fällen = 80,4% ist zahlenmäßig sehr stark vertreten. Ferner fällt uns auf, daß die größte Zusammenballung in das Alter von 40—70 Jahren fällt. In diese Zeitspanne von 30 Jahren fallen allein 43 Fälle = 84,28% der Gesamtzahl.

Die einzelnen Formen der Zirrhosen.

An unserem Beobachtungsgut ließen sich nach klinischen Symptomen und Gesichtspunkten fogende Typen von Zirrhosen unterscheiden:

I. Laennecsche Zirrhose mit Ascites 23,
1. mit kleiner Leber 18,
2. mit großer Leber 5,

II. Laennecsche Zirrhose mit Ikterus und Ascites 8,
1. mit kleiner Leber 5,
2. mit großer Leber 3,

III. Laennecsche Zirrhose ohne Ascites und ohne Ikterus . . 12
1. mit kleiner Leber 4,
2. mit großer Leber 8,

IV. Laennecsche Zirrhose mit nur Ikterus 3,
1. mit kleiner Leber 1,
2. mit großer Leber 2,

V. Kardiale Zirrhosen 4,
1. mit kleiner Leber 0,
2. mit großer Leber 4,

VI. Biliäre Zirrhose 1,

Bei dieser Form war die Leber und Milz groß, ferner zeigte sich auch Ascites und Ikterus.

Nun ist es klinisch sehr schwer die einzelnen Zirrhoseformen scharf voneinander abzugrenzen. Jedoch ist es möglich, die klinischen Symptome einzeln und im Zusammenhang zu besprechen.

Ascites.

Von den 51 Zirrhotikern fanden wir bei 34 Patienten Ascites. Und zwar war der Ascites in der Mehrzahl der Fälle bei den Patienten vorhanden, die klinisch wie anatomisch das typische Bild der vollausgebildeten atrophischen Zirrhose boten. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle ein Ikterus fehlte, so sahen wir doch bei 9 Patienten Ikterus und Ascites zusammen bei der atrophischen Zirrhose. Wir sehen also hieraus, daß bei der atrophischen Zirrhose nicht nur Ascites allein, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle, sondern auch Ascites mit Ikterus verbunden vorkommen kann. Auch braucht der Ascites nicht erst dann aufzutreten, wenn die Leber schon stark geschrumpft ist. Bei 9 Patienten war nämlich ein ausgesprochener Ascites vorhanden mit vergrößerter Leber und Milz. Bei 32 Patienten war die Flüssigkeit klar, serös, mit einem spezifischen Gewicht von 1005—1015. In diesen Fällen ist der Ascites sicher auf Stauungen im Pfortaderkreislauf zurückzuführen. Durch die narbige Schrumpfung des Bindegewebes kommt es zur Verengerung und Komprimierung der Pfortaderäste. Hierdurch tritt eine Störung im Pfortaderkreislauf auf im Sinne einer chronischen Stauung in der Pfortaderwurzel. Dies führt natürlich auch zu Stauungszuständen im Magen-Darmkanal und in der Milz. Die Folge davon ist, daß eine stärkere Transsudation in die Bauchhöhle erfolgt und damit kommt es zur Ausbildung des Ascites. Die Stauungen in der Pfortaderwurzel führen zu einem kollateralen Ausgleich. Es gibt nämlich zahlreiche Anastomosen zwischen der Pfortaderwurzel und dem Körpervenensystem.

1. Magenvenen stehen mit den unteren Oesophagusvenen in Verbindung.
2. Es stehen die venae haemorrhoidales in Verbindung mit dem Plexus haemorrhoidalis.
3. Anastomose mit der vena epigastrica durch die venae umbilicales.

Mit Hilfe der Anastomosen ist es möglich, das Pfortaderblut abzuführen. Die Kollateralen erweitern sich und wir finden daher Haemorrhoidalknoten und Oesophagusvarizen, am Nabel das caput medusae.

Auch in unseren Fällen mit Ascites finden wir bei mehreren Patienten Haemorrhoiden und Oesophagusvarizen. In 2 Fällen fanden wir einen blutigen, haemorrhagischen Ascites, mit einem spezifischen Gewicht von über 1015. Bei diesen Patienten war die Zirrhose mit einer tuberkulösen Peritonitis verbunden. Die Probe nach Rivalta zeigte sich auch positiv. Es hat sich hier um ein entzündliches Exudat gehandelt, für das die Tuberkulose verantwortlich zu machen ist. Rößle, Kretz, Sternberg und andere Forscher führen den Ascites auch auf Kreislaufstörungen und Stauungen im Pfortaderkreislauf zurück. Nach Fiesinger und Noél kommt es durch Bindegewebswucherung und Zerstörung des Leberparenchyms zur Kompression

der Pfortaderäste und damit zur Entstehung des Ascites. Abrami hält den Ascites für ein hepatisches Ödem, das durch Protein-Gleichgewichtsstörungen im Blut entsteht. Hierzu ist zu bemerken, daß durch die Noxen, die für die Leberzirrhose verantwortlich gemacht werden, auch zum Teil ein vermehrter Blutzerfall hervorgerufen werden kann und dadurch eine Störung im Proteingleichgewicht. Doch dürften diese Störungen für die Ausbidung des Ascites hier weniger in Frage kommen. Ascites ist in der Literatur sowohl bei hypertrophischer, als auch bei atrophischer Zirrhose beschrieben worden. So sah Ophüls in 74% bei der atrophischen Zirrhose, Klopstock in 69%, Rößle in 55% Ascites, ebenso Rößle in 58% bei den hypertrophischen Zirrhosen Ascites.

Ösophagusvarizen:

Fast in der Hälfte der Fälle waren bei den Patienten Ösophagusvarizen vorhanden. In manchen Fällen kam es aus ihnen zu Blutungen aus Mund und Darm. In einem Fall war die Blutung so stark, daß sie zur unmittelbaren Todesursache wurde. Auch in der Literatur sind häufig Fälle von tödlicher Ösophagusvarizenblutung beschrieben worden. Umber gibt an, von 70 Leberzirrhosen 5 durch tödliche Blutung aus Ösophagusvarizen verloren zu haben. Eppinger gibt die Zahl von tödlicher Blutung mit 16% an. Frerichs, Hanot, Schilling halten in Fällen wo Ösophagusvarizen vorhanden sind, eine Leberzirrhose für sehr wahrscheinlich. Morawitz und Manke erwähnen, daß Blutungen aus ihnen für ein Symptom zur Frühdiagnose der Leberzirrhose in Frage kommen. Die Varizen sind auf Störungen im Pfortaderkreislauf zurückzuführen. Wo es durch die Anastomose mit den venae coronariae ventriculi mit den unteren Ösophagusvenen zum Kollateralkreislauf kommt. Die Ösophagusvenen erweitern sich. Das Blut bleibt zum Teil darin stehen. Es kommt durch Stoffwechselgifte zur Schädigung der Gefäßwand und schließlich zu Blutungen. Abrami führt noch 2 weitere Gründe an, die bei Ösophagusblutungen eine Rolle spielen können:

1. Gerinnungsunfähigkeit des Blutes infolge Fibrimangels, also durch hepatozellulären Ursprung.
2. vaskuläre Fragidität, verlängerte Blutungszeit und Thrombopenie, die auf reticulo-endotheliale Schädigungen zurückzuführen seien.

Beziehungen zwischen Leber und Milz.

Bei unseren 51 Patienten zeigte sich fast in 90% eine Milzvergrößerung. In den Fällen bei der vollausgebildeten Laennecschen Zirrhose mit nur Ascites war die Milzschwellung nicht so stark ausgeprägt, wie bei den Patienten, die auch noch einen Ikterus aufwiesen. Besonders groß war der Milztumor bei dem Patienten mit biliärer Zirrhose. Zum Teil wird die Milzvergrößerung auf eine Stauung im Pfortaderkreislauf zurückzuführen sein.

Besonders in den Fällen ohne Ikterus und mit starkem Ascites. Zum Teil wird aber eine hepatolienale Erkrankung in Frage kommen, wie ja die Zirrhose überhaupt nach den neuesten Ansichten der Forscher in das Gebiet der hepato-lienalen Erkrankungen gehört. Eppinger, Acoli, Banti und andere Forscher weisen auf die Beziehungen zwischen Leber und Milz hin. Ja Banti und Leichtenstern gehen soweit, daß sie die Erkrankung der Milz für das Primäre halten und secundär erst die Leber in Mitleidenschaft gezogen würde. Nach ihrer Ansicht bilden sich in der Milz toxische Stoffe, die mit dem Pfortaderkreisblut der Leber zugeführt, dort secundär das Leberparenchym schädigen. Vor allem führte Banti dieses für seine nach ihm benannte Krankheit an, die sich durch Milztumor, Anaemie, Ascites mit Übergang in atrophische Zirrhose auszeichnet. Dagegen wandten sich Marchand und Minkowski. Sie legen einen Teil der Bantischen Zirrhosen in das Gebiet der praezirrhotischen Form der Laennecschen Zirrhose, einen anderen Teil in das Gebiet der Zirrhosen mit kongenitaler Syphilis. Nach Morawitz und Manke treffen dieselben Noxen, die das Lebergewebe schädigen, das ja in den Kupferschen-Sternzellen einen bedeutenden und funktionellen sehr wichtigen Anteil des endothelialen Stoffwechselapparates besitzt, auch die Milz und wirken schädigend auf das reticuloendotheliale Gewebe. Paltauf faßt die Milzvergrößerung als eine Begleiterscheinung bei der Zirrhose auf, die durch eine primäre oder secundäre Noxe hervorgerufen wird. Senator hält dieselben Gifte, die die Leber in Mitleidenschaft ziehen, auch für die Ursache der Milzvergrößerung.

Hartwich vertritt, auf anatomische Untersuchungen gestützt, den Standpunkt, daß der Milztumor nicht der Ausdruck einer Milzschädigung sei, sondern als vikariierendes Symptom, als ein Ausgleich, des durch den Leberschaden bedingten Ausfalls, aufzufassen sei. Diese Ansicht vertreten auch in einem Teil der Fälle der Milzvergrößerung Brughs, Rößle und andere Forscher. Aus den Ansichten dieser Forscher und anderer müssen wir annehmen, daß auch in unseren Fällen die Milzvergrößerung teils auf Stauungen im Pfortaderkreislauf, teils auf kompensatorische Funktion, teils auf Gifte, die auch die Leber schädigen, zurückzuführen ist. In den Statistiken wird die Milzvergrößerung auch bis zu 90% angegeben. Förster gibt bis zu 80%, Frerichs bis zu 50%, Eppinger bis 90%, Rößle bis zu 50% Milzvergrößerung an.

Pathogenese des Ikterus, der Bilirubinaemie und Urobilinurie.

Unter den 51 Fällen von Zirrhose war 12mal Ikterus, Bilirubin im Blut indirekt 30mal vermehrt, Urobilinogen im Harn überall pathologisch vermehrt, vorhanden. Für die Entstehung eines Ikterus hat man verschiedene Ursachen verantwortlich gemacht.

1. Mechanische Momente im Bereich der Gallenwege, die den Gallenabfluß hindern = Retentionsikterus.

2. Schädigung der Leberzellen, so daß sie für die Galle abnorm durchlässig werden und die Galle direkt ins Blut übergeht — hepatocellulärer Ikterus.
3. Pathologisch gesteigerte Gallenfarbstoffbildung, infolge starken Zerfalls von roten Blutkörperchen — pleiochromer, bzw. haemolytischer Ikterus.

Auch bei der Leberzirrhose erklärte man zunächst den Ikterus für mechanisch bedingt. Durch Bindegewebswucherung sollte es zur Kompression der Gallengänge und dadurch zu einer Gallenstauung in ihnen kommen. Dann käme die Galle mit Durchtritt durch die Gallenkapillaren ins Blut und damit zum Ikterus. Eppinger suchte bei der atrophischen Leberzirrhose durch die Gallenkapillarmethode diese Anschauung zu beweisen, wo in seinen Versuchen auch viel für diese Theorie sprach. Bei der hypertrophischen Zirrhose dagegen fand er, obwohl er in manchen Fällen eine traumatische Laesion der Gallenkapillaren feststellte, daß ein gewisses Mißverhältnis zwischen dem starken Ikterus und den geringen anatomischen Befunden an den Kapillaren bestand. Hieraus schloß er, den Ikterus bei den Zirrhosen nicht rein mechanisch erklären zu können. Hoppe-Seyler führt den Ikterus und mit ihm die Zirrhose auf eine Schädigung der Gallengänge zurück. Er spricht von einer cholangitischen Zirrhose, die durch eine Infektion der Gallengänge sich durch Cholangitis, Ikterus und Milzschwellung auszeichnet. Naunyn dagegen macht nicht immer die Cholangitis für den Ikterus verantwortlich, obwohl eine Entzündung der feinen Gallengänge schon ein förderndes Momen für den Ikterus und damit für die Ausbildung der Zirrhose sei. Auch französische Autoren, wie Hanot sprechen von einem Stauungsikterus, der durch Kompression der Gallengänge entstehe. Die deutschen Autoren stellen die Leber in den Mittelpunkt für die Entstehung des Ikterus. Nicht nur beim mechanischen Stauungsikterus, sondern auch beim Fehlen mechanischer Momente bildet sie die Ursache für den Ikterus. Auch messen sie der Cholangitis eine bedeutende Rolle zu. Es wird zwar auch eine extrahepatische Bildung von Gallenfarbstoffen, so in der Milz und dem reticuloendothelialem System zugegeben, doch als Ursache für einen Ikterus abgelehnt. Eppinger nämlich fand beim haemolytischen Ikterus im Venenblut der Milz mehr Bilirubin als in der Arterie und er betrachtete die Gallenfarbstoffbildung in der Milz durch diesen Befund als erwiesen. In den Fällen, wo der Ikterus nicht auf mechanische und anatomische Befunde in der Leber zurückgeführt werden kann, nehmen sie eine Schädigung der Leberzellen an, sodaß diese für die Galle abnorm durchlässig werden. Ferner wird hier eine funktionelle Störung der Leberzelle angenommen. Eine durch irgend welche Gifte geschädigte Leber, hat nach ihrer Ansicht nicht mehr die Fähigkeit, den Urobilinstoffwechsel zu bewältigen, und das Urobilin werde ohne von der Leber resorbiert zu werden, im Urin ausgeschieden. Normalerweise reguliert ja die Leber den vom Darm herkommenden Urobilinstrom. Für die Entstehung des Urobilins aus dem Bilirubin sind verschiedene Theorien angegeben worden:

1. die hepatointestinale,
2. die haematogene Theorie.

Nach der hepato-intestinalen Theorie wird das Urobilinogen im Darm durch Reduktion des Bilirubins durch die Darmbakterien gebildet. Es wird dann zum größten Teil wieder von der Leber resorbiert. Bei pathologischen Veränderungen in der Leber wird das Urobilinogen in der Leber nicht fixiert. Ein großer Teil kommt im Urin zur Ausscheidung und wir haben dort eine pathologische Urobilinurie. Die haematogene Theorie spielt beim haemolytischen Ikterus eine Rolle. Infolge vermehrten Blutzerfalls kommt es zur pathologisch gesteigerten Gallenbildung. Die Leber gibt hierbei größere Mengen von Urobilin ab und es kommt über den Nierenweg im Harn zur Ausscheidung. Isaak erklärt die Urobilinurie bei Leberzirrhose zum Teil dadurch, daß durch Umleitung des Blutes durch Kollateralen eine größere Menge von Urobilin an der Leber vorbeiströme und so ohne Mitwirkung der Leber zur Ausscheidung gelange. Nach Hymans v. d. Bergh ist auch die geschädigte Leber nicht mehr im Stande, das Bilirubin, das in den Kupferschen Sternzellen gebildet wird, vollkommen zu bewältigen. Ein großer Teil von Bilirubin gelangt in die Blutbahn und erhöht den Bilirubingehalt im Serum. Die Urobilinurie, die fast bei allen unseren Patienten vorlag, müssen wir zum größten Teil auf die pathologisch veränderte Leber zurückführen, die insuffizient ist, das resorbierte Urobilin aus dem Darm wieder in Bilirubin zu verwandeln. Es kommt auf dem Weg des großen Kreislaufes im Harn zur Ausscheidung. Adler sieht auch in der Urobilinurie ein Zeichen einer Leberschädigung. In unseren Fällen dürfte der Ikterus bei einigen Patienten mechanisch bedingt sein. So bei 2 Patienten, wo auf dem Boden der Zirrhose sich ein Carzinom entwickelt hatte. Der Stuhl war auch hier acholisch. In ein paar anderen Fällen sprach das klinische Bild für einen Stauungsikterus, auch pathologisch-anatomisch wurden in diesen Fällen hemmende Momente in Form von Steinen und Kompression der Gallenabflußwege festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle wird hier aber ein hepato-zellulärer Ikterus vorliegen durch Leberinsuffizienz. Die durch toxische Schäden vergifteten Leberzellen können die Gallenfarbstoffe nicht festhalten. Sie werden für die Galle abnorm durchlässig und somit gelangt sie ins Blut.

Das Blutbild bei Leberzirrhosen.

Von unseren 51 Patienten wiesen 31 das Bild einer hypochromen Anaemie auf. Und zwar zeigten die Patienten im roten Blutbild folgende Erythrozytenzahlen:

Erythrozyten:	Patienten:
1—2 Mill.	0,
1—3 Mill.	4,
3—4 Mill.	20,
4—5 Mill.	7,

Ferner finden wir in 6 Fällen das Bild einer hyperchromen Anaemie mit einem Färbeindex über 1. Auch in der Literatur ist auf Anaemien bei Leberzirrhosen öfters hingewiesen worden. So sahen Fehlinger und Klima in 48 Fällen von Leberzirrhose 30 Anaemien, und zwar öfters die hyperchrome Form. Russo sah bei 14 Fällen oft geringe Anaemie und bei 3 Patienten einen Färbeindex über1. Doch können wir aus den vorliegenden Anaemien keine wichtigen Schlüsse ziehen, denn aus der Zahl der Erythrozyten und dem Färbeindex allein bekommt man keineswegs ein klares Bild. Es zeigt uns ja nur ein jeweiliges Verhältnis von der Zerstörung und Neubildung des roten Blutbildes. Wir müssen vielmehr auch das weiße Blutbild in Erwägung ziehen. So sahen wir in unseren Fällen bei 29 Patienten eine Leukopenie. Und zwar folgende Werte:

Leukozyten:		Patienten:
2—3000	Leukozyten bei	4 Patienten
3—4000	„ „	9 „
4—5000	„ „	6 „
5—6000	„ „	8 „
6—7000	„ „	2 „

In den Fällen bei einer stärkeren Leukopenie im Werte von 2—5000 Leukozyten zeigt sich fast immer das Bild der schon weit fortgeschrittenen atrophischen Leberzirrhose. In der Literatur findet das weiße Blutbild bei einigen Autoren Erwähnung. Masina sah in 20 Fällen von Leberzirrhosen bei den meisten Patienten eine Leukopenie mit Vermehrung der Monozyten. So geben auch Fehlinger und Klima bei den meisten Zirrhotikern eine geringe Leukopenie an. Hanot und Mennier erwähnen in 5 Fällen von hypertrophischer Zirrhose Werte von 8—21 000 Leukozyten, bei der atrophischen im Durchschnitt Werte von 6 000. Erwähnenswert ist auch bei 7 Patienten eine Leukozytose im Werte von 10—20 000 Leukozyten. Doch finden wir die Leukozytose in der Mehrzahl der Fälle bei Patienten mit Lues, heftigen kolikartigen Leber-Gallenblasenschmerzen mit großer Milz- und Leberschwellung. Überhaupt zeigen diese Patienten mehr das Bild des ersten Stadiums der atrophischen Zirrhose im hypertrophischen Stadium. Die Leukozytose wird hier zum Teil auf entzündliche Prozesse, zum Teil auf die Abwehrkraft des haemato-poetischen Gewebes zurückzuführen sein. Die Leukopenie scheint in unseren Fällen schon auf eine stärkere Schädigung des haematopoetischen Apparates hinzuweisen. Das Gift, das für die Ätiologie der Zirrhose in Frage kommt, wird nicht nur das hepato-lienale Gewebe, sondern auch auf dem Blutwege das haemato-poetische System in Mitleidenschaft gezogen haben. Nach der Anschauung Bleichröders steht ja die Leberzirrhose im engen Zusammenhang mit dem Blutsystem und den Blutkrankheiten. Doch sind die Fäden, die Leber, Milz und Blut verbinden, mannigfache und harren

noch in mancher Beziehung der Aufklärung. Wenn auch durch die histologische Erforschung des Blutes und der blutbildenden Organe ein gewaltiger Fortschritt auf diesem so schwierigen Gebiete gemacht wurde.

Aetiologie.

Für die Entstehung der Leberzirrhosen sind viele Gifte und Krankheiten angeschuldigt worden. Auch hat man durch Tierexperimente Zirrhosen zu erzeugen versucht. Leberarterie, ductus choledochus und Pfortader hat man unterbunden. Die Versuche führten aber nicht zum Ziel. Dann hat man es mit Giften versucht, teils direkt, teils durch Einbringung der Gifte in den ductus choledochus. Mit einigen Giften, so mit Alkoholinhalierung, gelang es ein der echten Leberzirrhose ähnliches Bild zu erzeugen. In erster Linie wurde nun dem Alkohol eine bedeutende Rolle für die Entstehung der Zirrhose zugemessen. Im Allgemeinen wird eine direkte Wirkung des Alkohols auf die Leber nicht angenommen. Sondern der Alkohol erzeuge im Darm einen chronischen Magendarmkatarrh, dadurch komme es zur fehlerhaften Zerlegung der Nahrung und zur Bildung von enterogenen Stoffwechselgiften. Diese Gifte gelangen durch die Pfortader in die Leber und rufen dort eine Schädigung der Leberzellen mit reaktiver Bindegewebswucherung hervor. Nach Krebs und Umber greift die Noxe, die mit dem Blut der Leber zugeführt wird, zuerst das Protoplasma des Leberparenchyms an. Dies wird durch die Gifte zerstört und dann erst setzt secundär eine reaktive Bindegewebswucherung ein. Nach Ribbert breitet sich das Gift und die Schädigung in der Leber nicht gleichmäßig aus, was er durch die herdförmigen Degenerationen im Leberparenchym erklärt. Hayem weist auf die Beziehung zwischen Magen, Darm und Leber hin. Er findet bei den atrophischen Zirrhosen Achylie, bei den hypertrophischen Zirrhosen Hyperacidität. Auch nach von Bergmann gibt es eine durch Achylia gastrica hervorgerufene Schädigung der Leber. Jagic spricht von einer Kombinationswirkung, wo der Alkohol mit anderen Noxen zusammen zur Zirrhose führen könne. Stadelmann, Umber, Frerichs und andere Forscher halten den Alkohol für einen Hauptfaktor für die Entstehung der Zirrhose. Auch in einem Teil unserer Fälle müssen wir dem Alkohol eine bedeutende Rolle als Ursache für die Ausbildung einer Zirrhose zumessen. Denn unter den 51 Patienten befanden sich 13 ausgesprochene Trinker, von denen 6 viel Alkohol in konzentrierter Form als Schnaps oder Likör zu sich genommen haben. Weitere 4 Patienten tranken täglich reichlich Bier, 5—7 Liter. Auch hier dürfte die tägliche Menge für die Ausbildung einer Zirrhose mitverantwortlich sein. Fast in all diesen Fällen zeigten die Patienten Magen-Darmstörungen, in Form von Diarrhoen, Erbrechen, Magen-, Leibschmerzen etc. Auch gibt es schon zu denken, daß von den 51 Zirrhotikern allein 11 dem Alkoholgewerbe angehörten. Eppinger gibt die Zahl von 61% Alkoholikern bei Leberzirrhose an, Naunyn fand unter 135 klinischen Zirrhosen 83 Alkoholiker. Simmonds rechnet mit 60% ausgesprochenen Alkohol-

anamnesen. Ferner wurde die Syphilis für die Entstehung einer Zirrhose verantwortlich gemacht. Bekanntlich sehen wir bei der spät syphilitischen Erkrankung der Leber von Erwachsenen, auch bei angeborener Syphilis bei Kindern, eine chronisch interstitielle Hepatitis, die aus Rund- und Spindelzellen bestehend, einerseits zum Narbengewebe umgewandelt, anderseits nach fettiger Degeneration der Zellen zur Ausheilung gelangt. Diese toxischen infektiösen Stoffe sind imstande, eine bindegewebige Entartung des Parenchyms hervorzurufen. Nach Umber, Müller und anderen Forschern wirken auch hier die Gifte, die bei der Syphilis entstehen, begünstigend für die Ausbildung einer Zirrhose. Auch die französische Schule, Villaret und Besançon, legt großen Wert auf die syphilitische Ätiologie. Naunyn gibt 11% Lues als Ursache für die Zirrhose an. Auch in unseren Fällen war die Kombination der Lues mit der Zirrhose zu häufig um Zufall zu sein. Denn 11 von den Zirrhotikern zeigten von den 51 Patienten eine Lues. In 8 Fällen konnte auch durch die Sektion einwandfrei eine atrophische Zirrhose festgestellt werden. Bei 2 anderen Patienten, bei denen auch die Leber vergrößert war, kam differential-diagnostisch Lebersyphilis in Frage. Dafür spricht auch, daß die beiden Patienten nach entsprechender Behandlung gebessert entlassen werden konnten. Ob in den beiden Fällen die Tuberkulose, wo sie mit der Zirrhose verbunden war, für die Aetiologie eine Rolle spielt, ist fraglich. Nach Fränkel, Hirsch, scheint die Tuberkulose schon ein aetiologischer Faktor für die Ausbildung der Zirrhose zu sein. Schoenberg fand unter 69 Leberzirrhosen 8 mit Tuberkeln in der Leber. Auch in unseren beiden Fällen, wenn auch die geringe Zahl für eine reine Kombination spricht, dürfte sie im Verein mit anderen Noxen an der Ausbildung der Zirrhose mitbeteiligt gewesen sein. Ob in dem einen Fall die Banginfektion eine Rolle spielt, ist schwer zu sagen. Auch konnte die Diagnose klinisch, noch bakteriologisch, noch pathologisch-anatomisch einwandfrei bewiesen werden. Zum besseren Verständnis wollen wir die Krankengeschichte hier anführen:

Anamnese: 59jähr. Patient. Häufige Schmerzen im Leib, in der Lebergegend, in den Gliedern, remittierendes Fieber, allmähliche Anschwellung des Leibes, später einsetzende Atembeschwerden, dunkler, stinkender Urin, große Mengen Schnaps getrunken, keine venerische Infektion.

Befund: Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten gut, Haut und Skleren deutlich ikterisch verfärbt. Kopf, Hals, Thorax, Lungen, Herz ohne Befund.

Abdomen: Leib stark aufgetrieben, deutlicher Ascites nachweisbar. Leber und Milz nicht palpabel. Extremitäten o. B.

Verlauf: Ascitespunktion von 1850 ccm. Spez. Gewicht 1005, Rivalta negativ.

Blutbefund: Hb. 92%, Erythrozyten 4,8 Mill. F.J. = 0,8, Leukozyten 4750, Stabk. 5, Segmentk. 73, Lymphozyt. 15, Eos. 7, Monozyt. 0- Blutsenkung 25/48, RR 130/80, Blutzucker 120 mgr%, Bilirubin im Serum indirekt 3,5 mgr%, direkt possitiv, Reststickstoff 34 mgr%, Blutuntersuchung

auf Morbus Bang positiv, Titer 1/3200, positiv nach 2 Stunden. Ebenso im Ascites ist die Gruber-Wildalsche Reaktion auf Morbus Bank nach 2 Stunden positiv.

K W

Harnbefund: Allb. ø, Sacch. ø, Urobilinogen +/+, Urobilin positiv, Bilirubin positiv, Galaktose positiv, Ausscheidung nach 12 Stunden 5,98 gr.

Exitus im Coma hepaticum.

Sektion: Atrophische Leberzirrhose mit kleiner, höckeriger Leber, Milz vergrößert, Ikterus und Ascites vorhanden.

Mikroskopisch: In allen Drüsen Wucherungen des Reticulums nachweisbar. Die Sinus voll und zum Teil geschwollen. Spezifische Bangknötchen nicht nachweisbar. Gegen Bang nicht sprechend ist die Wucherung des Reticulums.

Milz: Sehr blutreich, Wucherung des Retikulums.

Leber: Schwerste atrophische Leberzirrhose.

Wenn in diesem Fall auch klinisch der hohe Titer 1 : 3200 für Morbus Bang spricht, so konnten doch pathologisch-anatomisch keine spezifischen Befunde für Bang, so die Epitheloidzellenknötchen und endophlebitische Herde, festgesetllt werden. Hegler veröffentlichte 2 Fälle von Morbus Bang mit Leberzirrhose. Auch in diesen Fällen fand man pathologisch-anatomisch, wie auch mikroskopisch keine charakteristischen Befunde für Morbus Bang. Bekanntlich ist ja die Bang'sche Krankheit in einem großen Teil der Fälle mit Lebervergrößerung, Milzschwellung und Urobilinurie verbunden, nach Schittenhelm bis zu 20%. Nach Löffler und Schottmüller kann Morbus Bang in subchronischem oder chronischem Verlauf Leberzirrhose machen. Löffler faßt die Banginfektion als eine Sepsis auf, bei der die Eintrittspforte im Darm gelegen und der Sepsisherd sich in den Lymphdrüsen, in der Leber und Milz befindet. Auch in unserem Falle dürfte, wenn wirklich ein Morbus Bang vorlag, die Krankheit auf die Ausbildung der Zirrhose einen Einfluß gehabt haben. Für die biliäre Zirrhose bei dem einen Patienten dürfte der katarrhalische Ikterus, der vor den ersten Symptomen der Leberzirrhose zweimal bei ihm auftrat, ferner auch die chronische Cholangitis, einen wesentlichen Faktor für die Aetiologie spielen. Was die 4 Fälle von kardialer Zirrhose angeht, so handelt es sich hier nicht um echte Zirrhosen, sondern um Pseudozirrhosen. Klinisch zeigten sich bei den Patienten eine harte, vergrößerte Leber und Milz. Ferner waren in 2 Fällen Ascites und kardiale Oedeme vorhanden. Diese Veränderungen in der Leber und Milz dürften aetiologisch auf die Herz- und Kreislaufinsuffizienz zurückzuführen sein. Durch diese ist es sicher in der Leber zum zirrhotischen Umbau gekommen. Wo es durch Stauungen in der Leber und durch den zentral-venösen Druck zum Schwund des Leberparenchyms und secundär zu interstitieller Bindegewebswucherung gekommen sein dürfte. In vielen Fällen ist aber die Aetiologie für die Ausbildung der Zirrhose völlig unklar. Außer Magen-Darmstörungen, oft rezidivierendem Gelenkrheumatismus, in ein paar Fällen katarrhalischer Ikterus, ist in der Anamnese nichts nachzuweisen. Auch hier scheint es durch Resorption gastroenterogener und anderer Gifte durch die

Leber zur Schädigung des Leberparenchyms und damit zur Ausbildung einer Zirrhose gekommen zu sein.

Leberfunktionsproben.

Zur Diagnose von Leberkrankheiten und Parenchymschäden in der Leber wurden zahlreiche Funktionsproben ausprobiert. So führte Bauer die Galaktose Probe zur Erkennung von Leberzellschäden ein. Bei 20 unserer Patienten wurde sie vorgenommen. Aber nur bei 10 Patienten war sie positiv. Es wurde im Harn nach 12 Stunden über 3 gr Galaktose ausgeschieden. In 2 weiteren Fällen war das Ergebnis zweifelhaft, weil die Ausscheidung hier nur 2—3 gr betrug. Bei 8 Patienten jedoch fiel die Probe vollkommen negativ aus, obwohl in einigen Fällen, klinisch, wie anatomisch, ein einwandfreier Leberzellschaden und auch Zirrhose festgestellt wurde. Wir sehen hieraus an Hand dieser Ergebnisse, daß die Galaktoseprobe uns in der Erkennung von Leberschäden und Zirrhosen oftmals im Stiche läßt. Auch in der Literatur wird diese Probe als wenig zuverlässig angegeben. So fanden Reis und Jehn in 15 Fällen nur 3mal einen positiven Ausfall bei Leberzirrhose. Stechheim sah unter 16 Zirrhosen nur 3mal ein positives Ergebnis. Politzer wies nach, daß sie sowohl bei Gesunden, als auch bei anderen Krankheiten, wie Basedow, Hysterie positiv sein kann. Ebner und Scheps rechnen mit 1/3 Versager. Die Takata-Ara-Reaktion, die bei 4 Patienten gemacht wurde, war in allen 4 Fällen positiv. Wenn hier auch nur 4 Fälle vorliegen, so scheint doch diese Reaktion bedeutend zuverlässigere Resultate zu liefern, als die Galaktoseprobe. In der Literatur wird ihr auch eine größere Beweiskraft in der Erkennung von Leberkrankheiten zugemessen, als der Galaktoseprobe. Ragins fand sie unter 276 Fällen von Leberkrankheiten 114mal positiv, in Fällen von Zirrhose bis zu 98%. Lang-Gsellmann weisen auf die große Bedeutung zur Erkennung von Zirrhosen mit dieser Reaktion hin. Schindel-Barth fanden in 83,3% ein positives Ergebnis bei Zirrhosen. Andere Leberfunktionsproben außer der quantitativen Bilirubinbestimmung im Blut und dem Nachweis von Urobilin im Harn, worauf ja schon vorher hingewiesen wurde, lagen nicht vor. Morawitz und Manke empfehlen die Insulin-Zucker-Wasserbelastungsprobe nach Althausen und die Gelatineprobe nach Manke zur Erkennung von Leberzirrhosen. Sie fanden die Insulin-Glykose-Wasserbelastung bei Störungen im Kohlehydratstoffwechsel bei 11 Patienten in allen Fällen positiv. Die Gelatine-Wasserbelastungsprobe zur Feststellung bei Störungen im Eiweißstoffwechsel in 7 von 10 Fällen positiv bei Leberschäden.

Diagnose, Differenzialdiagnose und Prognose.

Wichtig für die Diagnose ist eine gute Anamnese. Übermäßigem Alkoholgenuß, besonders in konzentrierter Form, chronischen Infektionskrankheiten, wie Lues, Tuberkulose, Malaria, Bang, chronischen Intoxikationen von Blei,

Arsen, Angaben über zurückliegende Erkrankungen der Gallenwege, über öfters wiederkehrenden Ikterus, muß man in der Anamnese besondere Aufmerksamkeit schenken. Die Klagen der Patienten mit incipienter Leberzirrhose sind wenig charakteristisch. Dyspetische Beschwerden, Appetitlosigkeit, Druckgefühl im Oberbauch, Magen-Darmstörungen, gelegentliches Erbrechen, Stuhlunregelmäßigkeit, Meteorismus, mehr kann man im Anfang nicht erheben. Ferner sind noch wichtig als Anfangssymptome beginnende Zirkulationsstörungen im Pfortaderkreislauf, wie Oesophagusvarizen und Haemorrhoidalknoten. Oftmals findet man auch schon im Harn Urobilin pathologisch vermehrt, ferner einen erhöhten Bilirubinspiegel im Blutserum. Die Leber ist in diesem Stadium geschwollen und vergrößert, ebenso fast immer die Milz. Man hat deshalb dieses Stadium auch das hypertrophische Stadium der Laennecschen Zirrhose genannt. Swiney hat auch schon in diesem Stadium auf Oedeme an den Beinen hingewiesen, die als Frühsymptom in Frage kämen. Bei unseren Fällen sehen wir nicht nur bei 5 Patienten diese Oedeme an den Beinen, sondern auch schon die Ausbildung eines Ascites, obwohl die Leber noch deutlich als vergrößert zu fühlen ist. Nun kommt hier in diesen Fällen bei 3 Patienten eine Luesleber in Frage. Denn diese Patienten zeigten klinisch einwandfrei eine starke Lues. In den beiden anderen Fällen waren die Patienten starke Trinker, sodaß man auch hier differenzialdiagnostisch eine Fettleber in Erwägung ziehen muß. In einigen Fällen trat auch schon früh ein starker Ikterus auf. Die Patienten zeigten dabei starke Schmerzen in der Leber und Gallenblasengegend. Hier scheint es auf dem Boden einer Cholangitis zu einer Leberzirrhose mit biliärem Typus zu kommen, sofern differenzial-diagnostisch nicht eine einfache Cholangitis oder subakute Hepatitis vorliegt. Die Leberfunktionsproben zeigen außer der Takata-Ara-Reaktion ein wenig zuverlässiges Bild in diesem Stadium. Wir sehen an diesen wenig charakteristischen Symptomen, daß es klinisch schwer ist, einwandfrei frühzeitig eine Leberzirrhose zu diagnostizieren. Und doch ist es sehr wichtig, so früh wie nur möglich, zu einer klaren Diagnose einer Leberzirrhose zu kommen, weil die Heilungsaussichten und die Prognose im Anfang nicht allzu ungünstig sind. So sahen wir in den 5 Fällen mit Ascites und Lebervergrößerung nach entsprechender Therapie überall eine Besserung eintreten und ein Zurückgehen des Ascites, sodaß die Patienten gebessert entlassen werden konnten. In den Fällen mit Ikterus und großer Leber war die Prognose schlecht. Nur einer kam zur Entlassung. Die beiden anderen starben. In den 8 Fällen ohne Ascites und Ikterus mit Leber- und Milzvergrößerung, die klinisch das Bild der hypertrophischen Laenneccschen Zirrhose boten, war die Prognose gut. Alle 8 konnten zum Teil geheilt, zum Teil wesentlich gebesssert das Krankenhaus verlassen. Nach Umber, Morawitz, Brughs und anderen Forschern, ist die Prognose bei früher Diagnose im praezirrhotischen, hypertrophischen Stadium bei Laennecscher Zirrhose nicht allzu schlecht. Das atrophische Stadium der Laennecschen Zirrhose entwickelt sich allmählich. Die Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet nehmen zu. In der Mehrzahl der Fälle bildet sich langsam

ein Ascites aus. Die Leber geht vom hypertrophischen Stadium langsam ins atrophische über. Die Milzschwellung bleibt bestehen. Durch die Leberschrumpfung und Komprimierung der Pfortaderäste kommt es zu stärkeren Stauungserscheinungen. Die kollateralen Venen werden deutlicher. Es kommt zu Blutungen aus den Oesophagusvarizen. Die Aldehydreaktion auf Urobilin im Harn wird nun fast immer in der Kälte positiv. Die Mehrzahl der Patienten zeigt eine geringe Anaemie mit Leukopenie im weißen Blutbild. Die Patienten bekommen, wenn kein Ikterus vorliegt, ein fahles, subikterisches Kolorit. Kachexie tritt ein, die Kranken verfallen. Schließlich kommt es zum Exitus im Coma hepaticum, oder durch zunehmende Herz- und Kreislaufinsuffizienz oder an anderen Komplikationen, Pneumonien, Tuberkulose, Lebercarcinom etc. Die Diagnose ist im atrophischen Stadium der Laennecschen Zirrhose leicht. Die Prognose dagegen schlecht. In fast allen Fällen kommt es zum Exitus in 1—2 Jahren. Auch bei unseren 33 Patienten, bei denen das atrophische Stadium vorlag, ging es ausnahmslos zu Ende. Klinisch ist es dagegen sehr schwer, die einzelnen Zirrhoseformen voneinander abzugrenzen. Wir sehen, daß die Laennec'sche Zirrhose in allen Variationen vorkommen kann. Man kann sie im hypertrophischen Stadium mit einer hypertrophischen Hanotschen, mit einer biliären Zirrhose, Stauungsleber, Fett- und Luesleber verwechseln. Deshalb sprechen auch einige Forscher von einer Einheitlichkeit des Krankheitsbildes. Umber, Naunyn, Quinke u. a. treten für einen unitarischen Standpunkt ein. Nach Rößle zeigen die Zirrhosen in ihrer einzelnen Form auch pathologisch-anatomisch kein einheitliches Bild. Die eine Form kann in die andere übergehen.

Therapie.

Die Therapie bei den Leberzirrhosen ist in den Fällen, wo keine spezifische Erkrankung vorliegt, vorwiegend symptomatisch. Verordnet wird eine salzarme, gewürzarme Kost, strenge Alkoholabstinenz, laktovegetabilische Diät. Ferner leistet die Karellkur, wie bei Magen- und Darmerkrankungen, gute Dienste. Bei stärkeren Stauungen im Magen-Darmkanal verordnet man Abführmittel, Mergentheimer Salz, Karlsbader Salz. Beim Auftreten des Ascites gibt man Diuretica, wenn man dadurch den Ascites und die Oedeme nicht zum Schwinden bringt, nimmt man in der linken unteren Bauchgegend eine Punktion vor. Meistens läuft der Ascites wieder an, sodaß die Punktion mehrmals wiederholt werden muß. Wenn auch die Punktion nicht hilft, kann man die Talma'sche Operation versuchen. Das große Netz wird an die Bauchwand angenäht, um dadurch den Pfortaderkreislauf zu entlasten und den Kollateralkreislauf zu fördern. Der Erfolg ist zweifelhaft. Die Operation wurde in 3 Fällen bei unseren Patienten gemacht. Nur einmal hatte sie gewissen Erfolg. Zur Unterstützung des Leberparenchyms gibt man kohlehydratreiche, eiweiß- und fettarme Nahrung, ferner Einspritzungen von Insulin und Traubenzucker. Bei zunehmender Herz- und Kreislaufinsuffizienz verordnet man Cardiotonica und Kreislaufmittel. Bei kardialen Stauungs-

zirrhosen erfolgt zuerst die Behandlung des Klappenfehlers und der Herzinsuffizienz, wenn dadurch kein Rückgang, Zirrhosentherapie. In Fällen von Zirrhosen, wo Lues und andere spezifische Erkrankungen vorliegen, behandelt man kausal und außerdem mit Zirrhosetherapie.

Zusammenfassung.

Nach einem Überblick über die einzelnen Zirrhoseformen, wurden die Zirrhosen nach ihren klinischen Symptomen zusammengestellt. Das Alter, der Anteil des männlichen und weiblichen Geschlechts fand Berücksichtigung. Die klinischen Symptome wurden sodann näher besprochen, so die Beziehung zwischen Leber und Milz, die Pathogenese des Ikterus, der Bilirubinaemie, Urobilinurie, die Veränderungen am Blutbild, so die Anaemie, Leukopenie, die Oesophagusvarizen und die Pathogenese des Ascites. Zum Schluß sind noch die Ergebnisse der Leberfunktionsprüfungen, ferner die Diagnose und Prognose und Therapie der Leberzirrhose angeführt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Schlittenhelm für die Überlassung des Themas, ebenso Herrn Oberarzt Dr. Reuter für die Hilfsbereitschaft bei der Beurteilung und bei den Korrekturen, herzlich danken.

Literatur.

1. Abrami: Die großen Syndrome der Leberzirrhose. Rev. med. Chirurg. mal. 1932.
2. Adler: 1. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. innere Medizin, Berlin 1922. 2. Klin. Wsch. 1923.
3. Banti: Splenomegalie mit Zirrhos. Beitr. path. Anat. 24/1898.
4. Brughs: Lehrb. d. inn. Mediz. 1931.
5. v. Bergmann: Z. Klinik der Leberkrankheiten. 1. Dtsch. med. Wsch. 1931. 2. Klin. Wsch. 1927, Nr. 17.
6. Besançon-Villaret: Path. du foi, Paris 1928.
7. Eppinger: 1. Hepato-lienal. Erkrank. Berlin 1920. 2. Allg. u. spez. Patol. d. Ikterus in Kraus-Brughs. 3. Z. Path. d. Milzfunktion, Berlin, Kl. Wsch. 1913.
8. Ebner-Scheps-Lancet, 1930.
9. Fiesinger-Noèl: 1. Rev. med. chirurg. Mal. 2. presse med. Nr. 22, 1931.
10. Frerichs: Leberkrankheiten Berlin, 1861.
11. Hanot: These de Paris 1876.
12. Hartwich: Zusammenhang von Leber- und Milztumor, Dtsch. med. Wsch. 1912.
13. Hoppe-Seyler: Krankh. der Leber, Leipzig 1912.
14. Hayen: Archiv der Physiol. 1874.
15. Hechheim: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 172/1932.
16. Hymans v. d. Bergh.: Unters. üb. Ikterus, Berlin, Klin. Wsch. 1914 S. 24 und 25.
17. Isaak: Dtsch. Archiv f. klin. Med. 138/1922.
18. Jagic: Klin. Beitr. z. Ätiol. u. Path. der Leberzirrhos. Wiener klin. Wsch. Nr. 35/1906.
19. Klopstock: 1. Alkohol u. Leberzirrhos. Virchow Arch. 184/1906. 2. Milztumor, Ikterus, Ascites bei Zirrhos. Virchow Arch. 187/1907.
20. Kretz: Üb. Leberzirrh. Wiener klin. Wschr. 12/1900.
21. Lang-Gesellmann: Takata-Ara Reaktion, Frkf. Z. Path. 18/1935.
22. Manke-Morawitz: Frühdiag. d. Leberzirrh. Kl. Wschr. 1/1932.
23. Ménkowski: Über Ikterus u. Polycholi, Arch. für experim. Path. 21/1886.
24. Marchand: Z. Kenntnis d. sogen. Bant. Krkh. Mchn. Med. Wschr. 1903.
25. Naunyn: 1. Leberzirrh. Verl. d. deutsch. path. Ges. Berlin 1904. 2. Über Cholangitis, Dtsch. Wschr. 44/1911.
26. Ophüls: Statistik über 300 Sekt. Stand. Univ. Kalifornien.
27. Rößle: Entzündungen der Leber, im Henke-Lubarsch.
28. Reis und Jehn: Klin. Med. Wschr. 1914.
29. Ragins: J. Labor a. clin. med. 20/1935.
30. Senator: Klin. Wschr. 1893.
31. Simonds: 1. Über chron. interst. Erkrankungen der Leber; 2. Mchn. Med. Wschr. 1904.

32. Schindl-Barth: Klin. Wschr. 2/1934.
33. Schoenberg: Beitrag zur pathol. Anatomie 59/1914.
34. Umber: Erkrankung der Leber in Bergmann-Stachelin 1926.
35. Ribbert: Zur Genese der Leberzirrh. Dtsch. Wschr. 39/1908.
36. Bleichröder: Über Leberzirrh. u. Blutkrankh. Virchow Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1904.
37. Fehlinger-Klima: Unters. üb. Anaemien f. Leberzirrh. Wien. klin. Wschr. 1933.
38. Schittenhelm: Bergmann-Stachelin.
39. Löffler: 1. Schweiz. Med. Wschr. 1931.
2. Bang, Würzburg, Abhandlg. 1930.
40. Schottmüller: Dtsch. Med. Wschr. 1930.
41. Hegler: Klin. Wschr. 1936.

Lebenslauf

Ich, Gerhard Knipping, wurde am 24. Januar 1910 in Dingden i/Westf. geboren. In Bocholt i/Westf. absolvierte ich das Gymnasium. Dann besuchte ich die Universitäten Köln und München. In München bestand ich im Sommer 1937 mein med. Staatsexamen. Ebenso promovierte ich kurz darauf in München.